

А.В. Червяков¹, П.Н. Власов², Г.Р. Дрожжина³, М.В. Антонюк³, Н.В. Орехова⁴,
В.В. Гнездицкий¹, Т.Ю. Носкова¹, П.А. Федин¹

¹Научный центр неврологии РАМН, ²Кафедра нервных болезней лечебного факультета МГМСУ,

³Городская клиническая больница №6, ⁴Городская поликлиника №180, Москва

Клинические и нейрофизиологические характеристики феномена дежа вю при эпилепсии

Цель исследования — изучение клинико-нейрофизиологических характеристик феномена дежа вю при эпилепсии.

Пациенты и методы. Проявления феномена дежа вю сравнивали у 154 обследованных в двух группах: здоровые ($n=139$) и больные эпилепсией ($n=25$) (средний возраст — $25,17 \pm 9,19$ года; 63,2% женщин). На основании опроса обследованных определяли характеристики феномена, проводили 12—16-часовой амбулаторный мониторинг электроэнцефалограммы (ЭЭГ).

Результаты исследования. Феномен дежа вю одинаково часто встречался при криптогенной и симптоматической фокальной эпилепсии, однако он наблюдался и при идиопатической генерализованной форме, мог сочетаться практически с любыми типами приступов, наблюдаться в виде самостоятельного приступа и в структуре парциального и вторично-генерализованного припадка. Основные клинические характеристики феномена дежа вю у больных эпилепсией: частота, страх перед наступлением феномена и эмоциональная окраска. Важнейшим критерием является динамика характеристик дежа вю: удлинение, учащение, появление негативных эмоций. На ЭЭГ феномен характеризовался началом с полиспайковой активности в правых височных отведениях и в некоторых случаях заканчивался медленно-волновой, тета-дельта-активностью в правом полушарии.

Ключевые слова: дежа вю, эпилепсия, дереализация, амбулаторный мониторинг ЭЭГ.

Контакты: Павел Николаевич Власов vpn_neuro@mail.ru

The clinical and neurophysiological characteristics of the deja vu phenomenon in epilepsy

A.V. Chervyakov¹, P.N. Vlasov², G.R. Drozhzhina³, M.V. Antonyuk³, N.V. Orekhova⁴, V.V. Gnezditsky¹, T.Yu. Noskova¹, P.A. Fedin¹

¹Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences; ²Department of Nervous Diseases, Therapeutic Faculty, Moscow State University of Medicine and Dentistry; ³City Clinical Hospital Six; ⁴City Polyclinic One Hundred and Eighty, Moscow

Objective: to study the clinical and neurophysiological characteristics of the deja vu phenomenon in epilepsy.

Patients and methods. The manifestations of the dBjE vu phenomenon were compared in 154 examinees in two groups: 1) 139 healthy individuals and 2) 25 patients with epilepsy (mean age 25.17 ± 9.19 years; women, 63.2%) The characteristics of the phenomenon were determined, by questioning the examinees; 12—16-hour ambulatory electroencephalogram (EEG) monitoring was made.

Results. The deja vu phenomenon occurred with cryptogenic and symptomatic focal epilepsy with equal frequency; however, the phenomenon was also seen in the idiopathic generalized form of the latter and could be concurrent virtually with any types of seizures and observed as an individual seizure and in the structure of a partial and secondarily generalized seizure. In epileptic patients, the main clinical characteristics of the deja vu phenomenon are its frequency, fear before its onset, and emotional coloring. The most important criterion is a change in the characteristics of deja vu: prolongation, more frequencies, and the emergence of negative emotions. On EEG, the phenomenon was characterized by the onset of polyspike activity in the right temporal leads and, in some cases, ended with slow-wave, theta-delta activity in the right hemisphere.

Key words: deja vu, epilepsy, derealization, ambulatory EEG monitoring.

Contact: Pavel Nikolayevich Vlasov vpn_neuro@mail.ru

Эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга, поражает людей любого возраста, расы, социально-экономической группы, частота его 5—10 на 1000 населения [1—3]. Своевременная первичная адекватная монотерапия эпилепсии позволяет добиться ремиссии заболевания в 65—70% случаев. Вместе с тем примерно у 35% пациентов с диагнозом «эпилепсия» лекарственная терапия оказывается неэффективной. В данной подгруппе очень высок процент ошибочной диагностики эпилепсии [4]. По данным ведущих эпилептологов [5, 6], до 20—30% больных, имеющих диагноз «эпилепсия» и получающих противоэпилептиче-

ское лечение, страдают от неэпилептических приступов. До 45% пациентов с диагнозом «рефрактерная эпилепсия» имеют неэпилептические приступы.

Диагностика осложняется еще и тем, что у 50% больных с неэпилептическими приступами на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) могут наблюдаться патологические и эпилептиформные изменения, у 30% больных эпилепсией — неэпилептические пароксизмальные нарушения (чаще психогенные, вегетативные приступы, синкопе) [7, 8]. Наибольшие диагностические затруднения возникают при сочетании психогенных и эпилептогенных припадков у одно-

го и того же пациента. Частота данного сочетания может достигать 10—12% [7], описаны и более высокие значения [5].

Учитывая серьезный медицинский и социальный прогноз эпилепсии, дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических приступов приобретает особое значение. Наибольшие проблемы возникают при появлении психопатологической симптоматики в структуре эпилепсии. Одними из наиболее частых психопатологических нарушений, требующих дифференциальной диагностики, являются дереализационные расстройства.

Дереализация — нарушение психической деятельности, выражающееся в чувстве нереальности и чуждости окружающего мира, одна из форм нарушения сознания. К феномену дереализации относятся такие явления, как «уже виденное», «никогда не виденное», «уже слышанное», «предвосхищение», изменение восприятия цвета и др. [9, 10]. Наиболее частым и опознаваемым дереализационным расстройством является феномен «уже виденного» — дежа вю (ДВ).

ДВ описан при эпилепсии, объемных образованиях головного мозга, шизофрении, синдроме Шарля—Бонне и других состояниях, а также встречается у большинства здоровых людей. Столь широкий спектр состояний приводит к необходимости дифференциальной диагностики, в частности эпилептических и неэпилептических расстройств, что может представлять определенные трудности и требует высокой квалификации клиницистов [7, 11, 12].

Для постановки окончательного диагноза несомненное значение приобретает амбулаторная ЭЭГ и ЭЭГ-видеомониторинг, объективизирующие интериктальные, иктальные и постиктальные биоэлектрические феномены [5].

Цель исследования — изучение клинико-нейрофизиологических характеристик феномена ДВ при эпилепсии.

Пациенты и методы. Проявления феномена ДВ сравнивали у 154 обследованных в двух группах: 1-я — здоровые ($n=139$), 2-я — больные эпилепсией ($n=25$) (средний возраст — $25,17 \pm 9,19$; 63,1% женщин). У здоровых в анамнезе исключали пароксизмальные проявления различного генеза (синкопальные состояния, вегетативные пароксизмы, психогенные, эпилептические припадки, фебрильные припадки и др.) на протяжении жизни. Выборочно, каждому 3-му испытуемому этой группы, выполнена стандартная ЭЭГ для выявления патологической активности. У пациентов 2-й группы диагноз поставлен на основании данных клинического, нейровизуализационного и нейрофизиологического обследования. Амбулаторный ЭЭГ-мониторинг проводили на приборе Энцефалан-ЭЭГР-19/26 5 здоровым с частыми ДВ и всем пациентам 2-й группы. 50 здоровым и всем больным эпилепсией был предложен Кембриджский деперсонализационный опросник, разработанный для выявления и оценки симптомов дереализации и деперсонализации у пациентов разных групп [13]. Всем испытуемым был выдан разработанный нами опросник для определения характеристик ДВ как наиболее яркого и частого феномена дереализации. С помощью этого опросника выявляли частоту, длительность феномена, сопровождающие его эмоции. У всех пациентов 2-й группы дополнительно оценивали взаимосвязь ДВ и его характеристик с клинической картиной и ЭЭГ-паттерном. Для описания данных, имеющих нормальное распределение, использовали средние значения (M) и среднеквадратичное отклонение (s) в формате $M \pm s$, в случае распределения признаков, отличных от нормального: меди-

аны (Me) и квантили (Q_1 ; Q_3) в формате $Me [Q_1; Q_3]$. Для статистической обработки данных применяли методы параметрической и непараметрической статистики (критерий Манна—Уитни, критерий χ^2 , корреляция Спирмена, метод доверительных интервалов — МДИ, $p \leq 0,05$).

Результаты исследования. Характеристика ДВ у здоровых и при объемных образованиях головного мозга была представлена ранее [14—16].

1. Характеристика ДВ при эпилепсии

Анализ феномена ДВ при эпилепсии показал, что, как правило, он не наблюдался в виде моносимптома, а сочетался со вторично-генерализованными судорожными приступами ($56,5 \pm 5,4\%$), сложными парциальными приступами ($21,7 \pm 3,9\%$), простыми парциальными припадками ($17,4 \pm 2,8\%$). Феномен ДВ ни у одного пациента не был первым симптомом эпилепсии и только в 4 случаях ($17,4\%$) дебютировал одновременно с другими типами припадков.

Феномен ДВ зафиксирован при следующих формах эпилепсии (табл. 1). У пациентов с ДВ достоверно чаще наблюдалась симптоматическая и криптогенная эпилепсия (МДИ, $p < 0,95$). При этом ДВ являлся также и симптомом идиопатической генерализованной эпилепсии и некоторых форм недифференцированной эпилепсии.

Таблица 1. Тип эпилепсии у пациентов с ДВ

Тип эпилепсии	% \pm ДИ
Идиопатическая генерализованная	$14,30 \pm 6,97$
Криптогенная фокальная	$38,10 \pm 4,07$
Симптоматическая фокальная	$33,30 \pm 6,97$
Недифференцированная*	$14,30 \pm 6,97$

Примечание. * — одновременно регистрировались признаки фокальной и идиопатической генерализованной эпилепсии.

В структуре эпилепсии феномен ДВ встречался: как отдельный простой парциальный припадок; как начальное проявление в структуре сложного парциального и вторично генерализованного припадков и при их комбинации у одного пациента. Феномен ДВ в структуре фокальных припадков наблюдался у $13,10 \pm 4,07\%$ пациентов, достоверно чаще он встречался отдельно ($56,50 \pm 8,91\%$) и расценивался как простой психогенный парциальный припадок (МДИ, $p < 0,95$).

При анализе данных магнитно-резонансной томографии (МРТ) у большинства пациентов ($38,10 \pm 4,07\%$) с ДВ патологии не выявлено ($\chi^2=24,45$; $p=0,000065$). При этом наиболее часто причина патологических изменений крылась в зонах глиоза и в атрофии крючка гиппокампа (по $19,05 \pm 8,91\%$).

Сравнение характеристик ДВ у здоровых и пациентов с эпилепсией. Феномен ДВ оценивали по четырем параметрам: частота, длительность, эмоции, сопровождающие феномен, и страх перед ним.

Частота ДВ (рис. 1) может являться важным диагностическим маркером, так как оказалось, что в группе здоровых она достоверно ниже ($p=0,00001$; $Z=7,35$), чем у больных эпилепсией (критерий Манна—Уитни).

При анализе аффективных характеристик (эмоции и страх перед ДВ) выявлены достоверные отличия в группах здоровых и больных эпилепсией (критерий Манна—Уитни, $p=0,02$; $Z=-2,41$ — для эмоций; $p=0,00001$; $Z=5,22$ — для

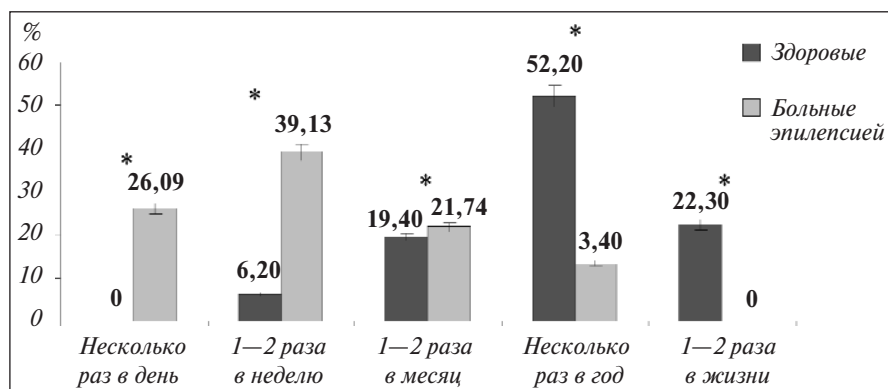


Рис. 1. Частота ДВ в группах исследования. *— $p < 0,05$

Таблица 2. Эмоции и страх перед ДВ у больных эпилепсией (в %)

Группа обследованных	Эмоции		
	положительные	отрицательные	отсутствуют
1-я	66,00	13,00	21,00
2-я	43,48	43,48	13,04
	присутствует	Страх отсутствует	затрудняюсь ответить
1-я	4,00	83,00	13,00
2-я	43,48	43,48	13,04

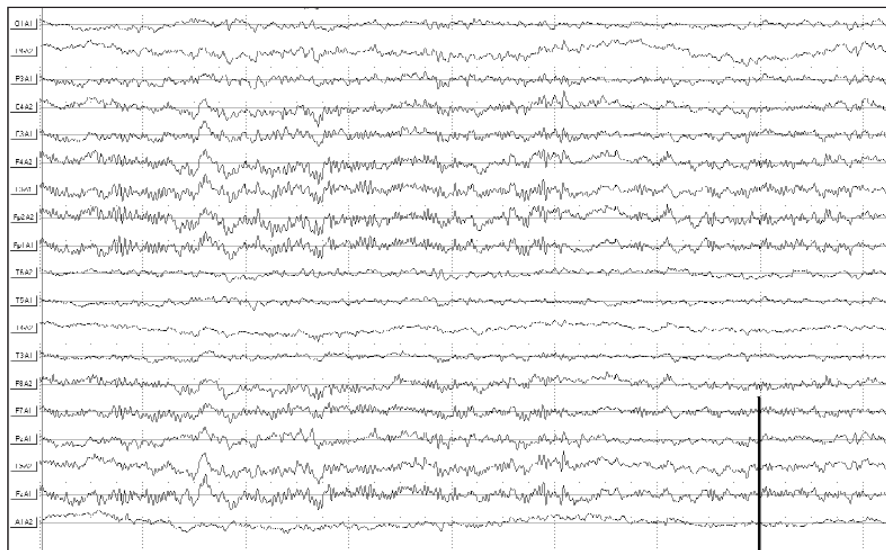


Рис. 2. ЭЭГ-мониторинг пациентки С., 20 лет. Ощущение ДВ. Метка пациентки (вертикальная линия). Десинхронизация ритма, эпилептиформных знаков нет

страха). Для большинства здоровых были характерны положительная эмоциональная окраска и отсутствие страха, а для пациентов с эпилепсией Р отрицательные эмоции и наличие страха (табл. 2).

По такому параметру ДВ, как длительность, достоверных различий у пациентов с эпилепсией и здоровых не выявлено (критерий Манна—Уитни, $p>0.05$).

Таким образом, для пациентов с эпилепсией важнейшими диагностическими критериями явились частота ДВ и

его аффективная окраска (наличие страха и отрицательные эмоции).

Следует обратить особое внимание на то, что у 100% больных эпилепсией в начале развития патологии характеристики ДВ менялись (удлинение, учащение, появление негативной эмоциональной окраски), т. е. наиболее важным диагностическим критерием в этих случаях является изменение картины дереализационных расстройств.

2. Электроэнцефалография во время феномена ДВ у здоровых и больных эпилепсией

В связи с появлением возможности амбулаторной длительной регистрации ЭЭГ произведен ЭЭГ-мониторинг у 5 здоровых с частыми ДВ и 25 больных эпилепсией. Феномен ДВ зарегистрирован у 1 здорового и 3 пациентов с эпилепсией. В литературе описаний ЭЭГ-паттерна ДВ мы не встретили.

Приводим наблюдение

Пациентка С., 20 лет, длительное время (с 15 лет) страдает умеренной головной болью напряжения со склонностью к метеочувствительности. Примерно с этого же времени появились ощущения «уже виденного», постепенно учащающиеся. В последние 2 года испытывает липотимические состояния, по поводу которых обратилась к врачу.

При осмотре сохраняются жалобы на головную боль. Частота ДВ — «несколько раз в день», длительность — до 10 с, феномен сопровождается положительной эмоциональной окраской («удивление, интерес»), страх отсутствует. В неврологическом статусе — симптомы вегетативной дисфункции парасимпатической направленности в виде акрогипергидроза. МРТ головного мозга: патологии не выявлено. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы — возрастная норма. Рутинная ЭЭГ: умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга без эпилептиформных знаков. Суточный амбулаторный ЭЭГ-мо-

мониторинг: в 00,42 пациентка отметила эпизод ощущения схожести всего происходящего с предыдущим опытом.

В это время она находилась на кухне. Возникло ощущение нереальности происходящего, подумала, что сейчас будет ДВ. Нажала на кнопку отметчика. Появились интерес и приятные ощущения, стала внимательна к своему состоянию. Показалось, что все это уже было. Знала, что произойдет в следующий момент (предвосхищение). Состояние длилось 10–15 с (рис. 2).

Как видно на рис. 2, признаков эпилептиформных изменений на ЭЭГ при возникновении ДВ у здоровой пациентки не выявлено. Наблюдались явления десинхронизации ритма. Данное наблюдение свидетельствует об изначально не эпилептическом характере ДВ у здоровых.

Приведем еще одно наблюдение

Больной Д., 29 лет, водитель. Рос и развивался без особенностей. С 15 лет появились редкие феномены ДВ в виде ощущения уже виденного в данной обстановке, в которой пациент находился длительно до 5 с. В 24 года попал в ДТП. Закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга. Через 6—7 мес после травмы стали регистрироваться генерализованные судорожные припадки с прикусом языка до 5 раз в год. Участились эпизоды «уже виденного», которые стали чаще и «ярче». В апреле 2011 г. обратился в Научный центр неврологии РАМН. К этому моменту частота приступов — 1 раз в месяц. Частота ДВ — до 1—2 раз в неделю, длительность — до 30 с, феномен сопровождается страхом и неприятными ощущениями, но пациент вновь хочет испытать данное состояние. При проведении нейровизуализации патологии не выявлено. Рутинная ЭЭГ: умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности в виде дезорганизации ритма на несколько сниженном амплитудном уровне. Дисфункция стволовых структур. Билатерально-синхронная нерезкая пароксизмальная активность с преобладанием в лобно-центральных отделах, больше слева, особенно при гипервентиляции.

Пациенту был произведен 12-часовой ЭЭГ-мониторинг, во время которого в 23.30 появились ощущение нахождения «вне своего тела» (дереализация), тревога, а затем — ощущение «уже виденного», сопровождавшееся неприятным ощущением тоски. Длительность эпизода — до 20 с. Во время эпизода ДВ наблюдались изменения на ЭЭГ, представленные на рис. 3.

За доли секунды до нажатия пациентом на отметчик (начало припадка) у него зафиксирована кожно-гальваническая реакция, после чего появились билатерально-синхронная полиспайковая активность с амплитудой до 150 мкВ, большое количество мышечных артефактов. По мере развития припадка зафиксировано появление медленно-волновой активности тета-дельта-диапазона амплитудой до 200 мкВ с преобладанием амплитуды в правых височных отведениях (см. рис. 3), после чего патологический ритм сменился фоновой активностью. При проведении процедуры дипольной локализации с помощью программы BrainLock выявлено, что очаг как начальной полиспайковой, так и последующей медленно волновой активности локализовался в медиальных отделах правой височной и лобной доли полушарий большого мозга.

У 2 других пациентов с эпилепсией при амбулаторном ЭЭГ-мониторинге также зафиксирован феномен ДВ, который характеризовался полиспайковой активностью, но без последующих медленных тета-дельта-волн, что, вероятно, связано с кратковременностью феномена. Эта активность на ЭЭГ также характеризовалась четкой правополушарной латерализацией с преобладанием амплитуды в височной доле.

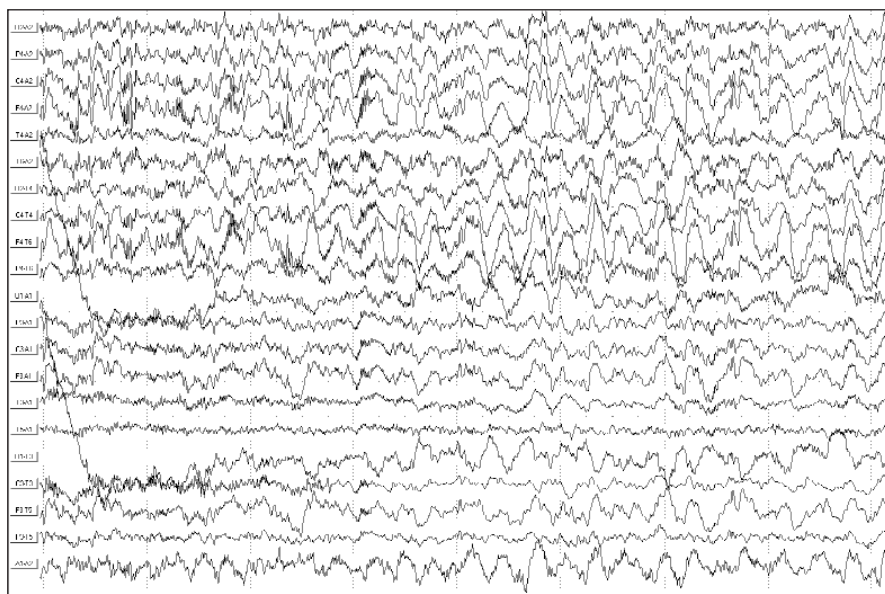


Рис. 3. ЭЭГ пациента Д., 29 лет, через 10 с после начала ДВ

Обсуждение. Главными вопросами при изучении феномена ДВ являются: его происхождение, клиническое значение (является ли он изначально патологическим или нет), необходимость лечения.

Основное внимание, конечно, приковано к ДВ и дереализационным расстройствам у здоровых. Большинство авторов склоняются к тому, что ДВ — не психопатологический феномен, а неврологический аналог эпилептического с вовлечением психоассоциированных зон [17].

Оригинальную гипотезу генерации ДВ выдвинул J. Spatt [18]. Он предположил, что функции гиппокампа и префронтальной коры заключаются в опознавании новой информации и соотнесении ее с предшествующим опытом. Парагиппокампальная система координирует это соотнесение, и во время сбоя в ее работе незнакомая информация кажется знакомой — ДВ. Автор делает заключение, что ДВ возникает при нарушении контакта неокортекса и медиальных височных структур на фоне снижения кортикального влияния (сон, усталость). На представленных амбулаторных ЭЭГ оба состояния развились ночью перед сном.

Зафиксированный в данном исследовании ДВ по происхождению оказался неоднородным. Учитывая данные ЭЭГ, клинического, психологического, нейровизуализационного обследований, можно предположить, что существуют два вида ДВ: «патологический» и «непатологический».

У большинства здоровых фиксируется «непатологический», «неэпилептический» ДВ, который не имеет эпилептиформного паттерна на ЭЭГ, характеризуется низкой частотой, длительностью. Как правило, это индуцируемый феномен, связанный с психологическими этапами развития личности [19]. При этом нельзя полностью исключить, что «непатологический» ДВ не связан с нарушением работы нейронов и спонтанными нейронными разрядами. Но, вероятно, распространение этой активности столь мало и локально (в пределах парагиппокампальной зоны), что не имеет отчетливого паттерна на ЭЭГ. При эпилепсии возникает «патологический», «эпилептический» ДВ, который характеризуется специфическим паттерном активности на

ЭЭГ и клиническими симптомами: высокой частотой, длительностью, негативной эмоциональной окраской. Таким образом, патологический ДВ возникает вследствие чрезмерных нейронных разрядов групп клеток и является по сути простым парциальным психогенным припадком.

Подобное разделение ДВ на два вида поддерживают и зарубежные авторы, которые, однако, не приводят электрофизиологического обоснования [20].

Данные ЭЭГ указывают на вовлеченность в генерацию ДВ правого полушария. Возможно, ДВ образуется не в каком-либо одном полушарии, а возникает при нарушении их взаимодействия. Интересно, что обнаружены зоны гипометаболизма по данным позитронно-эмиссионной (ПЭТ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (single photon emission computerized tomography — SPECT) в структурах височных долей (энториальной, преринальной коре) [21—23]. Выявление во время ДВ у больного эпилепсией медленно-волновой активности может быть электрофизиологическим проявлением описанной ранее гипоперфузии.

ДВ при височной фокальной и при идиопатической генерализованной эпилепсии, вероятно, можно объяснить следующим образом. Каждый припадок приводит к изменению функционирования нейронов (вплоть до их гибели) и нейронных сетей. Для вторичного эпилептогенеза характерны избирательная потеря специфических ГАМК-ергических интернейронов и формирование новых возбуждающих глутаматергических путей, которые и определяют будущие припадки [24]. Такие вновь образованные синапсы характеризуются сниженным порогом возбуждения [25].

При височно-долевой эпилепсии нейроны наиболее часто повреждаются в зонах СА1, СА3 и зубчатой извилине гиппокампа, но повреждение также затрагивает и экстра-

гиппокампальные зоны, в частности пириформную, энториальную кору и миндалевидное тело [24], т. е. зоны, ответственные за генерацию ДВ. Таким образом, закономерности гибели, повреждения нейронов и синаптической реорганизации являются фундаментальным механизмом эпилептогенеза как на моделях животных, так и у людей с височно-долевой эпилепсией [25]. Перестройка нейронных сетей после последующих припадков (независимо от формы эпилепсии) в зонах, ответственных за генерацию ДВ, может приводить к появлению данного феномена и без конкретного патологического процесса в этой зоне.

Заключение. У пациентов с эпилепсией феномен ДВ равновероятно встречается при криптогенных и симптоматических фокальных формах, может сочетаться практически с любыми типами припадков, наблюдаться в виде самостоятельного приступа и в структуре парциального и вторично генерализованного приступа. Основными клиническими характеристиками ДВ у больных эпилепсией в отличие от здоровых являются: частота, страх перед наступлением ДВ и негативная эмоциональная окраска. Важнейшим критерием является динамика характеристик ДВ: удлинение, учащение, появление негативных эмоций. На ЭЭГ феномен ДВ характеризуется началом с полиспайковой активности в правых височных отведениях и в некоторых случаях (при большей длительности феномена) заканчивается медленно-волновой тета-дельта-активностью в правом полушарии. На основании комплексного клинко-электрофизиологического обследования выделено два типа ДВ: «эпилептический», характерный для больных эпилепсией и являющийся эквивалентом эпилептического припадка; «неэпилептический», присущий здоровым и представляющий собой психологический феномен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карлов В.А. Современные концепции лечения эпилепсии. Журн невропатол и психиатр 1999;99(5):4—7.
2. Hauser W.A., Hesdorffer D.C. Incidence and prevalence. In: Hauser W.A., Hesdorffer D.C., eds. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York: Demos, 1990;1—51.
3. Wiebe S., Bellhouse D.R., Fallahay C., Eliasziw M. Burden of epilepsy: the Ontario Health Survey. *Can J Neurol Sci* 1999;26:263—70.
4. Власов П.Н. Дифференциальная диагностика основных пароксизмальных состояний в практике невролога и терапевта. Фарматека 2008;15:72—8.
5. Имам А. Принципы дифференцированной терапии истерических и эпилептических пароксизмов. Мед исслед 2001;1(1):112—3.
6. Benbadis S.R., Heriaud L., Tatum W.O. et al. Death, epilepsy and epilepsy surgery: what is more dangerous, intractable seizures or epilepsy surgery. 61st Annual Meeting of American Epilepsy Society, Philadelphia, PA, USA, 2007.
7. Литовченко Т.А. Дифференциальная диагностика эпилептических припадков и синкопальных приступов. Междунар неврол журн 2010;4:34.
8. Kramer G. Diagnosis and treatment of epilepsies. 13th Congress of the European Federation of Neurological Societies. Teaching Course 8. Florence, 2009;1—21.
9. Доброхотова Т.А., Ураков С.В., Чебышева Т.А. Психические нарушения опухолей больших полушарий головного мозга. В кн.: *Нейропсихиатрия*. М.: Бином, 2006;107—31.
10. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009;256 с.
11. Мищенко Т.С. Синкопальные состояния в практике невролога. Нов мед фарм 2009;277:6—12.
12. Panayiotopoulos C.P. *Epileptic Syndromes and their Treatment*. — Second ed. London: Springer-Verlag, 2007;578 p.
13. Sierra M., Berrios G.E. The Cambridge Depersonalization Scale: a new instrument for the measurement of depersonalization. *Psychiatry Res* 2000;93(2):153—64.
14. Власов П.Н., Червяков А.В. Значение феномена дежавю у здоровых. Неврол нейропсихиатр психосом 2009;2:53—7.
15. Власов П.Н., Червяков А.В., Ураков С.В. и др. Дереализационные расстройства при объемных образованиях головного мозга в структуре эпилептических припадков. Фарматека 2011;8:74—9.
16. Власов П.Н., Червяков А.В., Ураков С.В. и др. Диагностическое значение феномена дежавю в клинике глиальных опухолей мозга. Неврол нейропсихиатр психосом 2009;3—4:36—41.
17. Brown A.S. A review of the deja vu experience. *Psychol Bull* 2003;129:394—413.
18. Spatt J.M.D. *Deja Vu: Possible Parahippocampal Mechanisms* J Neuropsychiatr Clin Neurosci 2002;14:6—10.
19. Рыбин Д.Н. Ценностно-смысловая детерминация феномена дереализации. Дисс. ... канд. психол. наук. М.: РГБ, 2005.
20. Adachi N., Akanuma N., Ito M. et al. Two forms of deja vu experiences in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2010;18(3):218—22.
21. Bartolomei F., Barbeau E., Gavaret M. et al. Cortical stimulation study of the role of rhinal cortex in deja vu and reminiscence of memories. *Neurology* 2004;14(63):858—64.
22. Guedj E., Aubert S., McGonigal A. et al. Deja vu in temporal lobe epilepsy: metabolic pattern of cortical involvement in patients with normal brain MRI. *Neuropsychologia* 2010;48(7):2174—81.
23. Takeda Y., Kurita T., Sakurai K. et al. Persistent deja vu associated with hyperperfusion in the entorhinal cortex. *Epilepsy Behav* 2011;21(2):196—9.
24. Ben-Ari Y., Dudek F.E. Primary and secondary mechanisms of epileptogenesis in the temporal lobe: there is a before and an after. *Epilepsy Curr* 2010;10(5):118—25.
25. Ben-Ari Y., Crepel V., Represa A. Seizures beget seizures in temporal lobe epilepsies: the boomerang effects of newly formed aberrant kainatergic synapses. *Epilepsy Curr* 2008;8:68—72.